Beitrag

zur

Kenntnis der Herzaneurysmen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Ossian Oehmig

approb. Arzt aus Dresden.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Februar 1905.

Erlangen 1905.

Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob in Erlangen.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Prof. Dr. Penzoldt.
Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.

Seiner lieben Mutter

in treuer Dankbarkeit

gewidmet.

Seit der Entdeckung der Auskultation und Perkussion sind ganz besonders auch in der Diagnostik der Herzkrankheiten grosse Fortschritte gemacht worden. Vor allen Dingen ist dies bezüglich der Klappenfehler der Fall. Die pathologische Anatomie freilich kennt noch so manche schwere Krankheitsprozesse am Herzen, welche der Kliniker am Krankenbett in Folge Fehlens besonderer physikalischer Symptome nicht erkennen kann, und so kommt es, dass gerade so manche Herzsektion dem Pathologen ein nicht geahntes Bild zeigt.

Zu diesen interessanten Herzbefunden am Sektionstisch gehört unzweifelhaft das Herzaneurysma, und ein solcher Fall von Herzaneurysma, wie er bei einer Sektion im pathologischen Institut der Universität zu Erlangen im Jahre 1902 sich vorfand, hat den Anlass zu dieser Arbeit gegeben.

Bevor ich diesen speziellen Fall einer näheren Besprechung unterziehe, schicke ich eine gedrängte Uebersicht der zur Kenntnis der Herzaneurysmen wichtigen Momente voraus.

Unter Aneurysma cordis verstand Corvisart, wie Leyden angiebt, die Dilatation einer ganzen Herzhöhle. Dieselbe Bezeichnung findet sich auch schon bei Auenbrugger »distentionem hanc aneurisma cordis appelare placuit.« In der Regel handelt es sich

beim Herzaneurysma jedoch um eine Ausbuchtung, eine lokale Aussackung der Herzwand, Durch irgend welche weiter unten näher zu besprechende pathologische Veränderungen in der Herzwand kommt es zur Verwölbung eines Teiles derselben; in den seltensten Fällen betrifft diese Ausbuchtung die ganze Herzhöhle.

Die Gestalt des umschriebenen Herzaneurysma zeigt allerdings insofern Verschiedenheiten, als der Uebergang aus der aneurysmatischen Höhle in das Herzfleisch ein allmählicher sein kann oder aber dass das Aneurysma der Herzhöhle gewissermassen mit einem Halse aufsitzt; die Ausweitung ist also bald mehr umschrieben bald mehr diffus begrenzt Sehr wechselnd ist auch dic Grösse der Herzaneurysmen. Das in der Litteratur bekannte grösste Herzaneurysma beschreibt Berthold[1]). Dieses am rechten Vorhof lokalisierte Aneurysma dehnte letzteren bis zur Mannskopfgrösse aus, lag der Brustwand vollkommen an und hatte einen grossen Teil des Sternums sowie die angrenzenden Rippenanteile usuriert. Abgesehen von diesem ganz exceptionellen Fall erreichen die Herzaneurysmen eine Grösse von Haselnuss- bis Bohnen- und Apfelgrösse, höchstens aber Faustgrösse.

Mit Rücksicht auf die Zeitdauer der Entstehung spricht man von einem akuten und chronischen Herzaneurysma. Das entscheidende Moment für die mehr langsame oder schnelle Entwicklung der Aneurysmen liegt in der Beschaffenheit der Wandung. Beim chronischen Herzaneurysma liegt immer Schwielen-

---

1) Berthold: Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysmas. Teplitz 1859.

bildung in der Herzmuskulatur vor, während bei der akuten Form eine Nekrose der Herzmuskelfasern das Massgebende ist. In gewissen Fällen dürfte es schwierig sein, den Unterschied zwischen chronischem und akutem Herzaneurysma streng aufrecht zu erhalten. Denn es könnte wohl auch einmal ein akutes Aneurysma zu Stande kommen, wenn die Ausbuchtung einer myocarditischen Schwiele sich in sehr kurzer Zeit entwickelt.

Häufig ist Thrombenbildung in der aneurysmatischen Höhle. Schwächung der Herztätigkeit oder Veränderung der Innenfläche der Herzwandung, ev. beides sind die prädisponierenden Momente. Der Thrombus sitzt dann meist der Wandung fest auf, er verfilzt gewissermassen mit den Trabekeln in der Herzhöhle zu einer festen Masse und kann schliesslich so die ganze Ausbuchtung ausfüllen. Die Thromben sind gemischt und meist geschichtet.

Für die Bildung eines Aneurysma des Herzmuskels gibt es daselbst besonders bevorzugte Stellen. Der typische Sitz ist an der Herzspitze, und zwar am linken Ventrikel der vordern Wand. Zu erklären ist diese Lokalisation mit der Art und Weise der Ernährung, also der Blutzufuhr jener Stelle. Jenes Gebiet wird versorgt von dem Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Dieser Ramus descendens ist eine Endarterie im Sinne Cohnheims, d. h. sie besitzt keine wesentlichen Anastomosen mit benachbarten Gefässen, so dass sich bei ihrer Verstopfung kein Collateralkreislauf entwickeln kann. Aber gerade an den Herzgefäsen kommen ja recht häufig krankhafte Prozesse vor, welche zur Unterbrechung der Circulation führen, und gerade am meisten neigt jene

erwähnte Arterie an ihrer dünnsten Stelle zu Verschluss und Verstopfung. Weshalb gerade der linke Ventrikel prädisponiert, erklärt sich auch aus der grösseren Arbeitsleistung desselben. Auch unten am Septum mit Vorbuchtung gegen den rechten Ventrikel und nach vorn ist zuweilen der Sitz des Aneucysma. Solche des rechten Ventrikels sind ausserordentlich selten. Etwas häufiger sind sie an der pars membranacea ventriculorum beobachtet worden, seltener, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen in den Vorhofswandungen.

Der häufigste Sitz ist also der untere vordere linke Teil der Herzspitze. Pelvet[1]) stellte 87 Fälle von Herzaneurysma zusammen, 84 davon zeigen den typischen Sitz auf der Vorderwand des linken Ventrikels, während die drei übrigen an der Hinterwand lokalisiert sind. Die von Thurnam gesammelten 66 Fälle sind bis auf drei, welche am septum membranaceum sitzen, am linken Ventrikel lokalisiert, 27 an der Spitze, 21 an der Basis, 15 mehr im mittleren Abschnitt. Beck[2]) bringt eine Zusammenstellung der im pathologischen Institut zu Tübingen aufbewahrten Herzaneurysmen, 7 zeigen den erwähnten Lieblingssitz, während nur eins an der Hinterwand des linken Ventrikels gelegen ist. Auch die von Marckwald[3]) erwähnten 6 Präparate aus dem Hallenser pathologischen Institut zeigen das Aneurysma sämtlich an seiner Prädilektionsstelle, während nur das von ihm speziell beschriebene seinen Sitz an der

1) Pelvet, des aneurysmes du coeur, Paris 1868.

2) Beck, zur Kenntnis der Entstehung der Herzruptur und des chron. part. Herzaneurysma. Inaug. Diss. Tübingen 1886.

3) Marckwald, Inaug. Diss. Halle 1890/91.

Hinterwand hat. Auch Géorgiadés[1]) Ziller[2]) und Falke[3]) führen bezüglich der Lokalisation typische Fälle an.

Schon bei weitem seltener finden sich in der Litteratur Herzaneurysmen beschrieben, welche ihren Sitz am septum ventriculorum haben. Zwei derartige Fälle sind von Zahn im Virchow'schen Archiv Bd. 72 ausführlich beschrieben. Sie wurden im pathologisch-anatomischen Institut zu Genf beobachtet und daselbst bei der Sektion einer an Altersschwäche gestorbenen 79 Jahre alten Pfründnerin und eines an den Folgen einer im Anschluss an Masern entstandenen Bronchopneumonie verstorbenen $2^1/_2$ jährigen Kindes gefunden. Im Anschluss daran wird daselbst ein dritter Fall erwähnt.

Im ersten Fall heisst es da »an Stelle der pars membranacea findet sich eine halbkugelförmige, aneurysmatische Ausbuchtung,« und im zweiten Falle »an Stelle der pars membranacea septi ventricul. findet sich eine nach rechts ausgebuchtete Vertiefung mit etwas unregelmässig geformter Eingangsöffnung« u. s. f. Der dritte Fall betrifft das Herz einer in Folge von Myocarditis gestorbenen 55jährigen Frau: es fand sich an dem sonst durchaus normalen Herzen eine aneurysmatische Ausbuchtung des vordern Teils der pars membranacea sept. ventric. u. s. f. v. Buhl[4]) veröffentlicht einige gleiche Fälle.

---

1) Géorgiadés, zur Kenntnis der Herzaneurysmen, Inaug. Diss. München 1894.

2) Ziller, über Herzaneurysmen, Inaug. Diss. München 1893.

3) Falke, Ein Fall von Herzaneurysma, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

4) v. Buhl, Beiträge zur pathol. Anat. der Herzkrankheiten, Zeitschrift für Biologie XVI. Bd. 1880 p. 257.

Mehrere Jahre früher hatte Rokitansky 6 Fälle von Aneurysma des septum membranaceum cordis veröffentlicht. Noch ältere solche Fälle sind beschrieben von Tungel, Arch. Bd. 30, 1864, p. 267, und zwar handelt es sich hier wahrscheinlich um einen angeborenen Fall, von Griesinger, Arch. f. Heilkunde 1864, 5. Bd. p. 473, von Ferber, Arch. f. Heilkunde 1866, Bd. 5, von Pelvet, von Wilhelm Müller, Jenaische Zeitschr. 1867, Bd. 5, Heft 2, und von Golau, Inaug. Diss. Berlin 1875.

In neuerer Zeit sind noch die Veröffentlichungen folgender englischer Autoren zu erwähnen: J. W. Legg, Med. Times, 25. Aug. 1883, P. Kidd, Transact. of the path. Soc. 1885, Vol. 36, F. Taylor, ibid. 1886 Vol. 37, S. West, ibid. 1886, Vol. 37.

Klein referiert in seinen Mitteilungen aus dem patholog.-anat. Institut zu Breslau über ein geborstenes Aneurysma der pars membranacea »zwischen der makroskopisch nicht veränderten rechten und hintern Aortenklappe eine ungefähr dreieckige Oeffnung, deren einzelne Schenkel ca. 1 cm lang sind. Diese Oeffnung bildet den Zugang zu einer nach dem rechten Herzen hin vorgewölbten aneurysmatischen Höhle von Halbwallnussgrösse.«

Rokitansky erwähnt als Curiosum einen Fall, allerdings aus dem Intrauterinleben, in welchem die aneurymastische Ausbuchtung von dem rechten nach dem linken Ventrikel hinüberragt.

Hingsamer[1]) veröffentlicht 6 im Krankenhaus zu München r. d. J. beobachtete Fälle, von denen

1) Hingsamer, einige seltene Fälle von Herzaneurysma. Inaug. Diss. München 1900.

zwei am linken, zwei am rechten Ventrikel und eins am linken Vorhof lokalisiert sind, das sechste ist ein kombiniertes Herz- und Aortenklappenaneurysma. Die seltene Lokalisation am linken Vorhof bei Fall fünf, das Herz einer 88jährigen Haushälterin betreffend, sucht er durch das in diesem Falle offene foramen ovale zu erklären, (»foramen ovale im vorderen Rand für einen mitteldicken Bleistift durchgängig« heissts im Sektionsprotokoll), indem nämlich durch die Unregelmässigkeit des Blutstroms, der durch das foramen andauernd direkt auf die gegenüberliegende Vorhofswand gerichtet sei, indirekt Veranlassung zur Aneurysmabildung gegeben sein könne. Versank[1]) betont im Gegensatz hierzu, dass dieser anatomische Befund des Offenbleibens des foramen ovale weder Ursache noch Folge von Herzerkrankung ist.

Die Grösse dieser von Hingsamer beschriebenen Herzaneurysmen ist einmal haselnuss-, das andere Mal pflaumengross, im vierten Fall nur etwa »wie eine Fingerkuppenoberfläche«; von Hühnereigrösse ist das am linken Vorhof sitzende Aneurysma. Auch der erste und zweite von Beck beschriebene Fall zeigt diese respektable Grösse, während bei den drei weiteren beschriebenen Präparaten die Ausbuchtung etwa die Grösse einer Wallnuss zeigt.

Von den in der Erlanger pathologisch-anatomischen Sammlung vorhandenen Präparaten von Herzaneurysmen zeigen No. 725 die Grösse einer Haselnuss, No. 4 hat etwa Apfelgrösse, No. 351 Wallnussgrösse. Alle drei sind an der Spitze des linken Ven-

---

1) Versank, Schmidts Jahrbücher 1900, Bd. 268, Heft 3 p. 255.

trikels lokalisiert. Stohmann[1]), welcher diese genannten Fälle näher beschreibt, führt noch einen vierten Fall an von etwa Faustgrösse, der auch diese typische Lokalisation zeigt und bei welchem die Wandung die ausserordentliche Dünne von nur 2 mm zeigt:

»Der stark verdünnte Teil der Ventrikelwand erstreckt sich vom Septum ventriculorum bis zur Herzspitze und nimmt das untere Drittel der vorderen Wand und Basis ein. Er stellt einen faustgrossen, etwa 5 cm hohen, 8 cm breiten Sack dar, welcher dem Ventrikel anhängt.

Hammerjk[2]), welcher die Theorie von der Immunität des rechten Ventrikels gegen Herzaneurysma aufstellte, ist durch mehrere in der Litteratur angeführte Fälle widerlegt. Zwei von Hingsamer veröffentlichte solche Fälle sind oben erwähnt. Auch Pelvet schon hat drei solche Fälle gefunden. Vidal[3]) untersuchte einen gleichen Fall.

Nur sehr selten übersteigt die Zahl der Aneurysmen im einzelnen Falle die Einzahl. Kommen ausnahmsweise deren mehrere vor, — sogar bis zu vier wurden beobachtet —, so liegen sie gewöhnlich so aneinander, dass sie nur durch niedere Scheidewände getrennt sind.

Die Entstehung des Herzaneurysma ist bedingt durch verminderte Festigkeit der Herzwand. Diese

---

1) Stohmann, das chron. Herzaneurysma, Inaug. Diss. Erlangen 1884.

2) Hammerjk, österr. med. Jahrbücher 1843, 44. Band.

3) Zit. nach Duchek, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Erlangen 1862, p. 622.

beruht auf einer Texturerkrankung der Herzmuskulatur. Infolge irgendwelcher, im folgenden näher zu besprechenden Ursachen kommt es zu einer Degeneration, einer Nekrose von Muskelbündeln; an diesen Stellen findet dann, wenn nicht sogleich der Tod eintritt, eine Bindegewebsentwicklung statt, wodurch mehr oder weniger umfangreiche Schwielen zustandekommen, welche im Gegensatz zu der nicht entarteten Muskulatur keine Elastizität besitzen. Wenn nun bei der Systole des Herzens der Innendruck des Blutes mit seiner ganzen Kraft auf solch einem schwielig entarteten Herzabschnitt lastet, kann von dieser Stelle aus infolge der mangelnden Elastizität der Schwiele kein Gegendruck erfolgen, es bildet sich infolgedessen nach und nach eine Ausweitung, eine Ausbuchtung jener Stelle aus, es entsteht ein chronisches partielles Herzaneurysma.

Die Bildung des akuten Herzaneurysmas kann sich an Herzabszesse, wie sie z. B. bei der Myocarditis purulenta eine Rolle spielen, anschliessen. Diese Herzabszesse können durch das Endocard in die Herzhöhlen durchbrechen und so ein akutes Herzaneurysma verursachen.

Ziemssen sagt in seinem Lehrbuch über diese Art der Entstehung folgendes: Dasselbe kommt in zwei Weisen zu Stande. Wenn das Endocardium im Gefolge entzündlicher Erkrankung nachgiebig geworden ist, so geschieht es, dass es unter dem Blutdruck einreisst, das Blut in die so entstandene Spalte eindringt und das Herzfleisch mehr und mehr aufwühlt. Oder es reisst das Endokardium über einem ihm naheliegenden myocarditischen Herd ein, oder es geht durch Vereiterung zu Grunde. Auf diese Weise

kommt es zu einer Höhle, in welche das Blut hineinstürzt und hierdurch neuerdings zur Vergrösserung beiträgt. In beiden Fällen ist in der Herzwand eine nachgiebige Stelle geschaffen, welche mehr und mehr nach aussen vorgebuchtet wird.«

Die Prozesse, welche jene oben erwähnte verminderte Festigkeit der Herzwand hervorrufen und namentlich das chronische Herzaneurysma verursachen, sind gerade in den letzten Jahrzehnten Gegenstand nachdrücklicher Forschungen gewesen. Eine schwielige Veränderung im Herzmuskel ist, wie schon oben gesagt, in chronischen Fällen immer vorhanden. Sie ist in den meisten Fällen die Folge einer lokalen Circulationsstörung, wie sie am häufigsten durch Verengerung resp. Verschluss der Coronoraterien und ihrer Aeste zu Stande kommt. Während der völlige plötzliche Verschluss des Stammes oder grösserer Aeste der Arterie coronaria zur totalen Aufhebung der Herztätigkeit und so zum sofortigen Tode führen kann, kommt es in weniger eklatanten Fällen, zu einer ischämischen, stets umschriebenen Necrose der Herzmuskulatur. Der befallene Bezirk im Muskel nimmt eine mattgraugelbe Farbe an, und es tritt im weiteren Verlauf daselbst eine Erweichung ein. Ziegler bezeichnete diesen Vorgang als Myomalacia cordis. Im weiteren Verlaufe bildet sich an der Stelle ein Granulations- und Narbengewebe, es entsteht eine Herzschwiele.

Am häufigsten ist die Verschliessung der Coronargefässe durch sklerotische Prozesse mit oder ohne Thrombosen bedingt, seltener durch Embolieen. Be-

sonders sind es Leyden[1]), Ziegler[2]) und Huber[3]), denen wir Aufklärungen über diese durch Coronarsklerose hervorgerufenen anatomischen Veränderungen verdanken. Sie tritt entweder als Teilerscheinung von allgemeiner Arteriosklerose auf, kann sich aber auch mehr selbstständig ausbilden. Als wichtigste ätiologische Momente sind zu erwähnen chronischer Alkoholismus, die sogenannte Luxuskonsumption, schwere körperliche Arbeit, andauernde geistige Ueberanstrengung, auch bereits vorhandene Klappenfehler, ferner Gicht, chronische Nephritis, Quecksilbervergiftung. Auch bei der Lues hat man solche Arterienveränderungen nachgewiesen.

Die von Stohmann in seiner Dissertation besprochenen vier Fälle von Herzaneurysma zeigen insgesammt eine chronische Entzündnng des Herzmuskelfleisches im Anschluss an Coronarsklerose, resp. allgemeiner Arteriosklerose. Vetter[4]) findet bei 23 von ihm zusammengestellten Herzaneurysmen 14 mal sklerotische Veränderungen der Coronararterien, in 7 Fällen fehlt eine diesbezügliche nähere Notiz. Bei den 8 von Beck untersuchten Herzen fehlten niemals sklerotische Verdickungen der Intima und Verengerung des Coronararterienlumens. Die 6 von Hingsamer zitierten Fälle aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu München zeigen bis auf 2, bei denen eine

---

1) Leyden, die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd. 1884.

2) Ziegler, über Myomalacia cordis. Siehe Archiv Bd. 90.

3) Huber, über den Einfluss der Kranzarterien auf das Herz und die chron. Myocarditis. Siehe Arch. Bd. 89.

4) Vetter, Inaug. Diss. München 1898.

diesbezügliche spezielle Angabe im Sektionsbericht fehlt, mehr oder weniger ausgeprägte Coronarsklerose.

Einzelne Fälle von geborstenem Herzaneurysma mit deutlich nachweisbarer Sklerose der Coronararterien, eventuell mit teilweiser oder völliger Thrombose und Obliteration derselben, resp. allgemeiner Arteriosklerose demonstrieren Malmsten[1]), Collin[2]), Martin[3]), Posner[4]), von Buchka[5]).

Eine seltene Entstehungsursache für die Herzschwiele sind entzündliche Prozesse, die vom Pericard und Endocard auf das Myocard übergehen und dann dort sekundär jene Veränderungen hervorrufen, andererseits können auch die Entzündungserreger dem Herzmuskel durch die Blutgefässe zugeführt werden, wie das bei gewissen Infektionskrankheiten der Fall ist. Notnagel spricht bei dieser durch infektiösen Virus entstehenden Entzündung des Myocards, bei welcher vorwiegend oder sogar ganz allein das Herz erkrankt, von einer primären Myocarditis unbekannten Ursprungs. Schrötter erkärt diese für eine grosse Seltenheit.

Als Ursache zur Entstehung eines Herzaneurysma wurde auch die Fettdegeneration und die fettige In-

---

1) Malmsten, Hygiea XXVI, 1865, p. 629.

2) Collin, Gaz. des hôp. 104, 1864.

3) Posner, deutsche mediz. Wochenschrift 1885, No. 11, p. 172.

4) Martin, Lésions cardiaques consécutives á l'endartérité obliterante progressive. Revue de médicine 1886. No. 1, pag. 12.

5) v. Buchka, Zur Kenntnis des Entstehung der spontanen Herzruptur. Inaug. Diss. München 1893.

filtration des Herzens angegeben. Besonders Quain[1]) betonte die Disposition des Fettherz zur Bildung von Herzaneurysma, allerdings wohlweislich mit dem Hinzufügen, dass in den meisten der von ihm beobachteten Fälle zugleich eine Obliteration der Coronargefässe nachgewiesen worden sei. Rokitansky schreibt in seinem Lehrbuch pathologische Anatomie Bd. II, dass schmutzig gelbe, morsche Degenerationsherde sowie Herzruptur und partielles Aneurysma und Unwegsamkeit der Coronararterien zusammengehören. Nach den heutigen Anschauungen dürfte Fettdegeneration und Fettinfiltration für sich allein nicht die Bedingungen zur Bildung des Herzaneurysma geben, indem es gegebenen Falles vor der Aneurysmabildung zur Ruptur an der afficierten Stelle kommen würde. Von anderer Seite wird zwar auch die Herzruptur infolge Herzverfettung bestritten, »ein verfettetes Herz könne wohl erlahmen und stillstehen, schwerlich aber zerreissen.«

Andererseits ist wohl nicht zu verwundern, dass diese fettige Herzmuskeldegeneration mit als Ursache erwähnt worden ist, nur ist dabei eben nicht ausser Acht zu lassen, dass in solchen Fällen neben dieser wohl auch die Myocarditis eine Rolle spielt, die sich ja auch bei einer grossen Anzahl von Fällen neben ersterer finden lässt. Tritt ja eine solche Verfettung auch bei allen schweren Ernährungsstörungen, die mit Kräfteverfall und allgemeiner Abmagerung einhergehen, ein, wie bei langdauernden Eiterungen, bei der Krebskachexie, bei schweren Anämieen, alles auch für die Myodegeneration des Herzens wichtige ätiologische Momente.

1) Quain, On fatty diseases of the heart. London 1851.

Seitdem Ricord im Jahre 1845 den ersten Fall von Herzgumma beschrieb, hat man sich mehr und mehr mit Syphilis des Herzens beschäftigt, ohne dass man bisher zu einem endgültigen Resultate gekommen ist. Auch zur Aetiologie des Herzaneurysma hat man die Syphilis herbeigezogen. Da kommt es zur Bildung von Gummigeschwülsten, diese zerfallen und werden resorbiert. Es bleiben daselbst Narben zurück. Auf diese Weise entsteht eine Verdünnung der Herzwand und die Gelegenheit zur Bildung einer Ausbuchtung der Wand durch den darauf lastenden Blutdruck ist gegeben.

Eine andere Form der Syphilis am Herzen ist die Myocarditis syphilitica, die wohl wieder auf die syphilitische Erkrankung der Coronargefässe zurückgeführt werden muss. Es kommt bei dieser zur bindegewebigen Entartung grösserer Teile der Kammerwände und sodann eventuell auch zur Aneurysmabildung. Wenn Gummabildung und syphilitische interstitielle Myocarditis auch jedes für sich selbst bestehend vorkommen kann, so ist naturgemäss das häufigere eine Verbindung der beiden genannten Krankheitsprozesse. Orth schreibt in seinem Lehrbuch hierüber besonders klar:

»Die Gummata erscheinen im übrigen hier wie anderwärts meistens in Verbindung mit fibröser Entzündung, so dass man unregelmässige Schwielen in das Herzfleisch eingelagert sieht, in welchem nur wiederum die homogenen Massen, welche aus den gummösen Neubildungen hervorgegangen sind, eingesprengt erscheinen. Es ist anzunehmen, dass auch hier nach Resorption der nekrotischen Massen eine einfache Schwiele übrig bleiben kann, der man ihren

Ursprung nicht mehr ansehen kann. Es ist jedoch vorher schon erwähnt worden, dass man eine primäre syphilitische Schwielenbildung annimmt, sowie dass aus syphilitischer Endarteriitis Infarkte und weiter sekundäre Schwielen entstehen können.«

»Zahlreiche sekundäre Störungen, besonders der Muskulatur (lokale Degeneration und allgemeine Hypertrophie), auch partielle aneurysmatische Erweiterungen können sich an die syphilitischen Veränderungen anschliessen.«

Schrötter schreibt in v. Ziemssens Lehrbuch: »Ein Gummiknoten (am Herzen), welcher zentral erweicht, oder durch eine antisyphilitische Kur zur raschen Resorption gebracht ist, kann plötzlich Herzruptur oder die Ausbildung eines akuten Herzaneurysmas zur Folge haben«.

Von den 23 von Vetter beschriebenen Fällen zeigen zwei die Aetiologie Syphilis. Ein Fall davon ist dadurch noch besonders interessant, als er ein Beispiel dafür darstellt, dass es durch antiluetische Kur zur Ruptur der Gummigeschwulst kommen kann. Fälle von Herzaneurysma auf syphilitischer Basis sind noch veröffentlicht von Leyden[1]) Virchow[2]) Mraček[3]), Palma[4]) u. a. Jodlbauer[5]) beschreibt desgleichen ein durch Gummazerfall entstandenes

---

1) Leyden, deutsche mediz. Wochenschrift 1883, p. 419.

2) Virchow, Arch. Bd. 15, p. 282.

3) Mraček, Ergänzungshefte zum Arch. für Dermatologie und Syphilis. 25. Jahrgang 1893. Bd. 2, p. 279.

4) Palma, Prager mediz. Wochenschr. 1892.

5) Jodlbauer, Ein Fall von Syphilis des Herzens. Inaug. Diss. München 1897.

Herzaneurysma. Auch Ronge[1]) führt seinen Fall auf Lues zurück, desgleichen Falke[2]), welch letzterer allerdings auch die Tuberkulose als ätiologisches Moment mit in Frage stellt. Bei ersterem lesen wir, dass Coronarsklerose zur ischämischen Erweichung und schliesslichen Aneurysmabildung geführt hat. Die bestehende hochgradige Erkrankung der Aorta und die Endarteriitis deformans lässt den Schluss auf luetische Infektion zu, zumal Potatorium (Verstorbener war Temperenzler) auszuschliessen war. Irgend welche Symptome einer Myocarditis fehlten, luetische Infektion vor 10—12 Jahren war in der Anamnese zugestanden.

Eine schon recht seltene Erscheinung ist das Vorkommen des Herzaneurysma im Anschluss an irgend ein Trauma des Herzens. Krehl[3]) fasst diesen Vorgang so auf, dass bei der Verletzung in der Herzsubstanz Risse und Blutungen entstehen, um welche sich dann eine reaktive Entzündung ausbildet. »Da regenerative Prozesse am Herzen nur in höchst unbedeutendem Maasse auftreten, so erfolgt die Heilung ganz wesentlich durch Narbenbildung.« Diese Narben bilden dann für den Druck des Blutstroms wieder den locus minoris resistentiae, die Disposition für die Bildung eines Herzaneurysma ist gegeben.

v. Ziemssen schreibt hierüber:

»Wird die Verwundung durch einige Zeit getragen, oder kommt sie zur Heilung, so wird sich

1) Ronge, Kasuistisch. Beitrag zur pathol. Anat. des Herzaneurysmas. Inaug. Diss. München 1898.

2) Falke, Ein Fall von Herzaneurysma, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Inaug. Diss. Kiel 1903.

3) Krehl, die Erkrankungen des Herzmuskels. Wien 1901. S. 450.

vorerst dieselbe in den verschiedenen Reaktionsstadien befinden, der fremde Körper von Eiter umspült sein, oder es wird zur Herstellung einer Narbe kommen. Solche Narben zeigen oft noch später die Form des eingedrungenen fremden Körpers, mitunter ist es aber durch den während der Heilung stattgehabten myocarditischen Prozess zur Herstellung einer über den unmittelbaren Bereich der Verwundung hinausreichenden Schwielenbildung gekommen. Diese kann ihrerseits zur Bildung des Herzaneurysma . . . führen.

Steudener[1]) beschreibt einen Fall, den man unter die Rubrik des traumatisch entstandenen Herzaneurysma rechnen kann: »23 jähriger Mann, Schusswunde durchs Herz, Tod nach 15 Wochen infolge Durchtrennung des Rückenmarks. An der äussern Wand des linken Ventrikels eine schräg an der Herzspitze beginnende, im mittleren Teil 2 cm breite narbige Furche; die darunter liegende Muskelschichte ist nur 1 mm dick; bei Anfüllung des Herzens mit Wasser bauscht sich diese Stelle ziemlich stark vor; der Schuss muss offenbar im Moment der Systole gefallen sein. Ohne Zweifel wäre es später zur Bildung eines Herzaneurysma gekommen.«

Ein weiterer Fall wurde von Mühlig[2]) beschrieben. Das Herz zeigte folgenden Befund: das bedeutend vergrösserte Herz in ganzer Ausdehnung mit dem Herzbeutel verwachsen. Linker Ventrikel hypertrophisch. Rechter Ventrikel zeigte an seiner Innenfläche eine runde, für

---

1) Steudener, Berliner klin. Wochenschrift, 1874, No. 7.

2) Mühlig, cas rare de blessure pénétrante du coeur, suivie de guérison. Constantinople 1860. — Referat von Siegmund in Virch. Arch. Bd. 23, 1862, pag. 455.

die Spitze des kleinen Fingers durchgängige Oeffnung, die mit Narbengewebe ausgekleidet ist. Diese Oeffnung führt in einen Sack von der Grösse einer kleinen Nuss, auf dessen Grund teils verkalktes Fibringerinnsel gelegen ist. Die Wandung des Sacks lässt jede Spur von Muskelgewebe vermissen, sie besteht nur aus den miteinander verwachsenen Blättern des Pericards. Auch im Septum ventricul. findet sich ein mit Narbengewebe ausgekleidetes Loch. — Der Verstorbene hatte 10 Jahre vor seinem Tode einen Dolchstich in das Herz erhalten. Der Herzbefund lässt erkennen, dass der Stich erst den rechten Ventrikel durchstossen hat und dann auch in das Septum ventr. eingedrungen ist und dieses perforiert hat.

Zu den grössten Seltenheiten sind solche Fälle zu rechnen, in denen es bei Durchbruch von Echinococcen oder sonstigen am Herzen vorkommenden Geschwülsten, abgesehen von den bereits erwähnten Gummigeschwülsten, durch Erweichung und Resorption zur Aneurysmabildung kommen kann. Metastasenbildung am Herzen bei Carcinom, welche hier wohl in erster Linie in Betracht käme, wird wohl bei dem gewöhnlichen Allgemeinzustande solcher Patienten schwerlich noch Ursache eines Aneurysma werden können, insofern als zumeist der Tod, sei es durch Paralyse des carcinomatös erkrankten Herzmuskels, sei es aus andern Ursachen, früher erfolgen dürfte, als die regressiven Prozesse in der Krebsmasse soweit vorgeschritten sind, dass das erweichte Gewebe dem Blutdruck nachgiebt.

Dezeimeris hat einen Fall gefunden, bei welchem es durch eine grosse Echinococcuscyste, wahrscheinlich nach vorheriger Bildung einer Cardiektasie

zur Herzruptur gekommen ist. Barth[1]) stellte fest, dass dies bis zum Jahre 1871 der einzige derartige veröffentlichte Fall sei. Auch in neuerer Zeit ist in der kasuistischen Litteratur ein solches Vorkommnis nicht zu finden.

Auch das von Beck erwähnte, wahrscheinlich angeborene, haselnussgrosse Aneurysma, welches durch eine herniöse Ausstülpung des Endocards zwischen den Muskelbündeln entstanden war, steht als einzig in seiner Art dar.

Finden sich am Herzen bei bestehendem Aneurysma keine Spuren irgendwelcher frischen oder alten Krankheitsprozesse, so kann man an eine lokale angeborene Dünnheit der Wandung denken als Ursache für seine Entstehung, wie sie tatsächlich auch bei allerdings immer am Septum ventric. lokalisierten Herzaneurysmen nachgewiesen ist. Jahn[2]) stellt noch die Annahme auf, dass diese so lokalisierten Aneurysmen neben der Druckwirkung auch durch Zugwirkung zu Stande kommen. Das ursächliche Moment findet er in der Ansatzweise der Tricuspidalklappensegel an der pars membranacea.

Klein[3]) lässt sich in seinen Mitteilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Breslau ausführlich über die Aetiologie der Aneurysmen der pars membranacen septi ventriculorum cordis aus, er weist an dieser Stelle auch auf die von Plaisant[4]),

---

1) Barth, de la rupture spontanée du coeur. Arch. gener. de méd. Mars 1871.

2) Jahn, Virch. Arch. Bd. 72, p. 208 ff. 1878.

3) Klein, Virch. Arch. Bd. 118, Folge XI, Bd. 8, p. 57 ff.

4) Plaisant, de l'aneurysme artérioveineux. Thèse de Strassbourg 1869.

Pick[1]), Fischel[2]) und Potain[3]) beschriebenen Fälle von Aneurysmen eines sinus Valsalvae hin mit der Bemerkung, dass diese der Beschreibung nach vielleicht zum Teil der pars membranacea angehören.

Nach Rokitansky[4]) sind es drei Momente, welche hierbei in Erwähnung kommen: Eine die Disposition enthaltende Beschaffenheit der pars membranacea, bestehend »in der augenscheinlich anormalen Grösse« dieser Membran, »der Zustand des linken Herzventrikels«, der als »überwiegender Druck im Aortenventrikel in Betracht kommt« und endlich die Entzündung, welche aber nur sekundär ist in Folge des »mit der Ausbeugung gegebenen Auseinanderweichens und der Zerrung des Gewebes der pars membranaeca.«

Alle diese zuletzt erwähnten ätiologischen Momente treten gegen die an erster Stelle erwähnte Myodegeneration und Coronarsklerose des Herzens, beide gehören ja eng zusammen, weit zurück.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des Herzaneurysma ist schon in der Einleitung gesagt, dass das Herzaneurysma immerhin ein seltener Sektionsbefund ist. Die Schmidt'schen Jahrbücher erwähnen von 1862—1900 nur 21 Fälle, die Virchow-Hirsch'schen Jahresberichte von 1890—99 nur 5 Fälle.

Das vorwiegende Vorkommen beim männlichen Geschlecht und im höheren Alter erklärt man mit

---

1) Pick, Transact. of the path. Soc. XIX, p. 156, 1869.

2) W. Fischel, Prager med. Wochenschrift Nr. 13, 1878.

3) Potain, Gaz. des hôp. 91, 1882.

4) Rokitansky, die Defekte der Scheidewände des Herzens, Wien 1875, p. 155 ff.

der Aetiologie der Herzmuskelentartung. Huber deutet ein Vorkommen in jüngeren Jahren auf eine Erkrankung der Coronargefässe infolge von Lues oder Alkoholismus. Löbl[1]) und Thurnam[2]) betonen die grössere Disposition des männlichen Geschlechtes, während Krehl meint, die Krankheit beträfe Männer und Frauen etwa gleichmässig.

Eine vollständige Ausheilung des Herzaneurysma kommt nicht vor. Besonders schlecht ist die Prognose des akuten Herzaneurysma. Sie ist wegen der beinahe immer eintretenden Berstung absolut ungünstig. Wenn auch beim chronischen Herzaneurysma die Ruptur nach unabsehbarer Zeit zuweilen eintritt, ist sie durchaus nicht sehr häufig. Auch ist denkbar, dass der Rupturkanal ausserordentlich eng ist, so dass er wenigstens zeitweise durch Blutcoagula verstopft werden kann. Krehl behauptet, dass dies letztere relativ häufig der Fall sei und nimmt für die Dauer dieses Vorgangs mehrere Stunden, zuweilen sogar mehrere Tage in Anspruch: »Die Kranken sterben unter den Erscheinungen des langsam fortschreitenden Hämopericardiums. Sie werden allmählich blass cyanotisch und kurzatmig. Die Aktion des Herzens verschlechtert sich zunehmend und endet schliesslich in völliger Asystolie.«

Von 19 von Monneret zusammengestellten Herzaneurysmen kam es bei dreien zur Spontanzerreissung. Thurnam findet bei 44 Aneurysmen 7 mal Ruptur. Auch die Erlanger pathol.-anatom. Sammlung

---

1) Löbe, de aneurysmate cordis sic dicto partiali. Dissert. inaug. Wien 1840.

2) Thurnam, on aneurisme of the heart with cases. Med. chir. Transact. 1838. XXI. 2. Ser. III.

enthält einen Fall von Herzaneurysma, Nr. 351, der diesen Ausgang zeigt. Er stammt schon aus dem Jahr 1816 und betrifft das Herz einer 60jährigen Frau. Es bestand Coronarsklerose, desgleichen Atheromatose der Aorta. Die Art. coronar. war zum Teil durch Thromben verschlossen.

Rokitansky und Pelvet berichten über ruptuierte Aneurysmen der pars membranacea.

Durch Thrombenbildung kommt es, wie schon oben erwähnt, zuweilen zur völligen Ausfüllung des ausgebuchteten Sackes mit Fibrincoagulis. Einen dauernden Schutz, bezüglich eine Ausheilung des Herzaneurysma kann diese Thrombenbildung nicht bewirken. Sie wäre höchstens bei ganz minimaler Grösse der Ausbuchtung denkbar. Aus mechanischen Gründen ist eine Organisation dieser Thromben unmöglich, dieselben können dem Blutdruck keinen erfolgreichen Widerstand bieten. Hingegen wird durch sie die Möglichkeit gegeben, die Herzhöhle wieder auf ihre normale Weite zurückzuführen. Allerdings ebenso leicht kann überdies noch eine Verengerung des Herz-Lumens geschaffen werden, welche schliesslich in hochgradigen Fällen jeder nur einigermassen genügenden Herzthätigkeit definitiv ein Ende macht.

Einen relativen günstigen Ausgang stellt auch die eintretende Verkalkung der Wandung des Herzaneurysma dar. Es lagern sich Kalksalze ab, welche durch Bildung von harten Platten der Wand dann eine gewisse Festigkeit und Steifheit geben.

Grosse Gefahr aber bieten immer diese sich in der pathologischen Höhle ansetzenden Fibrincoagula insofern, als sie Ursachen aller möglichen, eventuell tötlichen Embolieen sein können. Besonders ge-

fährdet sind die Hirn- und Kranzgefässe, ferner durch hämorrhagische Infarktbildung Milz, Nieren und Lungen. Der Thrombus wird sich um so leichter bilden, je umschriebener das Herzaneurysma sich ausbuchtet.

Im folgenden führe ich die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll jenes Falles bei, der mir Veranlaseung zu obigen Ausführungen gegeben hat.

Die Krankengeschichte betrifft den 53jährigen Taglöhner E., welcher am 16. November 1902 in die chirurgische Klinik zu Erlangen aufgenommen wurde.

Anamnese: Patient, von dem ein Bruder und ein älterer Sohn an Lungenleiden starben, war als Kind, abgesehen von ein wenig Husten, nie krank. Vor 7 Jahren hatte er eine Entzündnng im linken Ohr, aus dem sich längere Zeit Eiter entleerte. Seit dieser Zeit hörte Patient auf diesem Ohr nur sehr schwer. 1892 fiel Patient 3 m hoch von einem Gerüst herab und brach sich dabei die 6. und 7. Rippe rechts. Vor 4 Jahren im Spätherbst spürte er nach Schüttelfrost und geringer Temperatursteigerung im linken Fuss und Unterschenkel heftige Schmerzen. Das Bein schwoll bis zum Kniegelenk stark an und zeigte zahlreiche dunkelblaue Flecken. Nach ungefähr 8 Wochen verspürte Patient gleiche Schmerzen am rechten Fuss, während die Schmerzen im linken nachliessen und bald verschwanden. Durch Bettruhe und Einreibungen, die ihm vom Arzt verordnet waren, besserte sich sein Zustand so weit, dass er am Stock langsam umhergehen konnte. Vor ungefähr 6 Wochen stellten sich am rechten Fuss, an der kleinen Zehe beginnend, wieder starke Schmerzen ein. Patient hatte Schüttelfröste und öfter Fieber. Während Schwellung

fehlte, zeigten sich bald blauschwarz verfärbte Flecken. Patient glaubt diese Krankheit auf erwähnten Rippenbruch und auf Ueberanstrengung und Erkältung zurückführen zu können.

Status praesens: Stark abgemagerter Mann, Atmung beschleunigt, 25 pro Minute. Am rechten Fuss ist die kleine Zehe, die vierte und die Hälfte der dritten Zehe schwärzlich blau verfärbt. Weiter gegen den Fussrücken, die übrigen Zehen mit inbegriffen, zeigen sich rötlich braune und bläulich marmorierte Flecken. Am übrigen Fuss und am Unterschenkel bestehen normale Verhältnisse. Beim Betasten fühlt sich die die Farbe verändernde Haut kühler als die entsprechenden Partieen auf der andern Seite an. In den blauschwarz verfärbten Zehen ist überhaupt kein Gefühl mehr vorhanden. Druck auf die weniger gefärbten Stellen wird weniger schmerzhaft empfunden. Am Unterschenkel sind normale Empfindungen. Puls sehr unregelmässig, 90 pro Minute. Ueber den Lungen etwas dumpfer Schall, rechts bis zur 3. Rippe reichlich feuchtes, grossblasiges Rasseln, vereinzeltes Giemen, das auch sonst über den ganzen Lungen gehört wird. Herz ein Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, nach rechts nicht verbreitert. Herztöne sehr leise, jedoch rein. 2. Pulmonalton verstärkt. Stuhl regelmässig. Auswurf schleimig eitrig, geballt.

20. XI. 02 Operation. In Morphium-Chloroformnarkose wird ohne Anlegung des Esmarch'schen Schlauches die Amputation des rechten Unterschenkels nach Gritti vorgenommen; es zeigt sich dabei eine äusserst geringe Blutung, veranlasst durch Thrombose der Arteria femoralis. Es wird die Wunde ver-

näht und ein Glastrain herausgelegt. Dünner aseptischer Verband.

21. XI. Am nächsten Tag wird der Train entfernt und ein grosser aseptischer Verband angelegt.

23. XI. Patient ist sehr unruhig, Puls klein, flatternd, unregelmässig und sehr schnell. Atmung oberflächlich, röchelnd. Auf Kochsalzinfusion und Campherinjektion erholt sich Patient nur wenig.

24. XI. Patient ist am Morgen verstorben.

Sektionsprotokoll. Männliche Leiche, ziemlich kräftig, Haut von normaler Farbe, am Rücken dunkle Totenflecke. Gesicht etwas blaurot verfärbt. Rechte untere Extremität in der Mitte des Oberschenkels abgetragen. Am linken Unterschenkel leichte Varicenbildung. — Am linken Kinn ein erbsengrosses Papillom. — In der Art. fem. Cruorgerinnsel, Wandung fühlt sich hart an, klafft. — Unterhautfettgewebe mässig. Muskulatur ziemlich kräftig, blutreich.

Bauchhöhle: Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 3. Interkostalraum. — Nach Eröffnung der Bauchhöhle Eingeweide in normaler Lage. Magen und Darmschlingen mässig mit Luft gefüllt. — Das grosse Netz nur spärlich ausgebildet. — Proc. vermiformis an normaler Stelle. — Blase mässig gefüllt. — Darm frei beweglich, keine Verwachsungen. — Peritoneum glatt und spiegelnd. — Leber vergrössert, ziemlich derb. Oberfläche glatt und glänzend. Lebergewebe ziemlich blutreich. Schnittfläche graubraunrot, stark marmoriert. — Gallenblase ziemlich gefüllt, enthält eingedickte, dunkelrotbraune, in dünnen Schichten goldgelbe, fadenziehende Galle. Schleimhaut normal. — Milz sehr bedeutend vergrössert, von

normaler Form, mit Lappenandeutungen. Längsdurchmesser 21 cm. Grösste Breite 12 cm, Dickendurchmesser $5^1/_2$ cm. Consistenz ziemlich derb, Kapsel glatt, glänzend, Milzpulpa dunkelbraunrot, stark blutreich. — Pankreas ziemlich derb, Form und Grösse normal. — Linke Niere: ziemlich vergrössert, von normaler Form, derber Konsistenz, Fettkapsel mässig entwickelt. Substanz ziemlich blutreich, Nierenbecken normal, Pyramiden rot, Rinde ebenso, Kapsel leicht abziehbar. — Linke Nebenniere von normaler Form und Konsistenz. — Rechte Niere ebenfalls ziemlich vergrössert, von derber Konsistenz, Fettkapsel gering entwickelt. Auf dem Durchschnitt dasselbe Bild wie links. Kapsel leicht abziehbar. An der Vorderfläche ein kleines, weisses Knötchen. Am obern Pol der rechten Niere ein linsengrosser Nebennierenkeim. — Rechte Nebenniere wie links. — Die Blase enthält 2 Tassen dunkelgelben trüben Urins. Schleimhaut ist blass, leichte Balkenbildung der Muskulatur. — Linker Hoden: starke Varikositäten des plexus pampiniformis. Am obern Ende leichte Varicocelenbildung. Hoden etwas weich, sonst normale Form. — Rechter Hoden ebenso. — Prostata ziemlich derb, leicht vergrössert. — Rektum fast leer, Schleimhaut blass, sonst normal, Venenplexus zeigt Varikositäten. — Im Anfangsteil des Dünndarms ist die Schleimhaut ziemlich blutreich, Ecchymosen. — In der Darmwand überall venöse Stauung. — Jejunum ziemlich leer, im Ileum geringe Mengen grünlich gelben Schleimes. . . . . In der rechten Arteria iliaca zeigt die Intima grauweissliche Trübungen. In der Aorta abdominalis, ungefähr in der Mitte zwischen der Teilungsstelle und Abgangsstelle der beiden Nieren-

arterien linkerseits ein wandständiger Thrombus. — Vena cava inferior enthält Cruorgerinnsel, sonst ohne Besonderheiten.

Brusthöhle: Thorax fassförmig, Muskulatur braunrot, feucht, stark entwickelt. Nach Eröffnung des Thorax Herzbeutel handtellergross freiliegend. — Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung, besonders in den hintern Partieen strangförmig, ziemlich fest verwachsen. — Linke Lunge: Oberlappen sehr voluminös, stark gebläht, fühlt sich mässig derb an. Pleura glatt und glänzend.

. . . . . .

Herz. Herzbeutelinnenfläche feine gelbgraue Auflagerungen, wenig fest haftend. Herz überaus stark vergrössert, 13 1/2 cm breit, 14 cm hoch. Auf dem Epicard gelbliche, mässig festhaftende kleine Auflagerungen. Linker Ventrikel stark contrahiert. Die Wand des linken Ventrikels ungefähr 1/2 cm dick. Muskulatur von fahler Färbung, den linken Ventrikel fast ausfüllend, nur ein Lumen für einen Finger durchgängig freilassend, ein graurötlicher, aus einzelnen Schichten sich zusammensetzender kolossaler Thrombus.

Oesophagus enthält eine Menge Schleim, Schleimhaut an einzelnen Stellen schmutzig blau rötlich verfärbt. Hier treten besonders kleine bis hirsekorngrosse Vacicen hervor. — Bifurcationsdrüsen ohne Besonderheit. Trachea enthält grosse Mengen gelblich-schaumiger Flüssigkeit. Kehlkopf stark verknöchert. Schleimhaut schmutzig verfärbt. — Schilddrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit. Im linken Lappen eine ca. haselnussgrosse, von einzelnen

Brücken durchsetzte, dünne Flüssigkeit enthaltende Cyste.

Leichendiagnose: Herzaneurysma. Myocarditis fibrosa. Ausgedehnter Thrombus des linken Ventrikels, geringerer des rechten. Thrombus des linken Herzohrs. Pericarditis fibrinosa. Chronisches Emphysem. Catarrhalisch-pneumonische Herde der linken Lunge. Struma cystica. Hirnbefund normal.

Die Herzsektion ist im vorliegendem Falle nur zum geringsten Teil wie üblich ausgeführt, um ein recht übersichtliches Präparat für die Sammlung und zu Demonstrationszwecken zu erhalten. Die grossen Herzgefässe sind an dem in Kaiserling-Flüssigkeit konservierten Präparat oberhalb der Klappen abgeschnitten, und im übrigen ist nur der Querschnitt durch die Vorderwand der Ventrikel gemacht worden, die Vorhöfe sind also nicht eröffnet. Wie schon das Protokoll sagt, ist der ganze, stark dilatierte linke Ventrikel fast ganz von einer ziemlich festen, braunroten, geschichteten thrombotischen Masse ausgefüllt, nur eine kleine Höhle, für ca. einen Finger durchgängig, ist freigeblieben. Die Muskulatur an der vordern Wand des linken Ventrikels ist verdünnt, an der dünnsten Stelle des Querschnitts findet sich daselbst nur eine Dicke von 3—$3^1/_2$ mm, die hintere Wand zeigt die normale Dicke von $6^1/_2$ mm. Die dünnste Stelle (3 mm) sitzt nahe am Septum vorn im unteren Drittel. Die Farbe der Muskulatur ist sehr blass, grösstenteils von graurötlicher bis graugelblicher Farbe, und zeigt stellenweise weisslich-gelbliche Streifen. — Subepicardiales Fett über linkem Ventrikel

sehr mässig, über rechtem Ventrikel etwas reichlicher entwickelt. — Das Epicard in seiner Gesamtheit leicht getrübt, die vordere Wand des linken Ventrikels buckelförmig vorgetrieben.

Die fast ganz von einem frischen, rot und graurot gefleckten Thrombus ausgefüllte linke Ventrikelhöhle misst in ihrer grössten Breite fast 6 cm. Während die Länge des normalen Herzens, von der Basis zur Spitze gemessen, ca. 10 cm beträgt, die grösste Breite 10,5 cm, betragen die diesbezüglichen Masse hier 14 cm, resp. 13,5 cm.

Sehr interessant ist der mikroskopische Befund. Die Schnitte sind der Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels entnommen, die Präparate mit Hämatoxylin Eosin gefärbt. Sie zeigen eine totale Necrose der Muskelfasern; die Muskelzellen sind zum Teil schon völlig zerklüftet und zerfallen, an weniger fortgeschrittenen Stellen ist ihre Querstreifung verschwunden und die Kerne sind geschrumpft, respektive ganz verloren gegangen. Das Chromatin hat sich aufgelöst und ist in Form von Klümpchen und Körnchen zwischen den Muskelfasern zu erkennen. Bemerkenswerte stärkere Wucherungen des Bindegewebes sind nirgends zu finden, hingegen zahlreiche frische Entzündungsherde, wie sie sich in der kleinzelligen Infiltration des Gewebes offenbaren. Letztere ist zum Teil so stark, dass sie die Struktur des Gewebes vollständig verdeckt. Neben solcher Leucocytenansammlung finden sich auch Stellen, wo es zu frischen Blutungen zwischen und in das degenerierende und absterbende Gewebe hinein gekommen ist. Die roten Blutkörperchen sind zum allergrössten Teil gut erhalten. Der Thrombus enthält rote und weisse

Blutkörperchen und als körnige und fadenartige Massen erscheinende Fibrinplättchen in wechselnder Lage.

Besonderheiten, was Grösse. Gestalt, Lokalisation anbelangt, zeigt besagtes Aneurysma nicht.

Es zeigt den typischen Sitz im untern Drittel des linken Ventrikels, sein Umfang ist zwar recht beträchtlich, ist aber dennoch nicht aussergewöhnlich gross zu nennen, die Aussackung ist eine diffuse.

Es handelt sich also nach diesem Befund um den seltenen Befund eines umfangreichen, etwa $^1/_3$ des linken Ventrikels umfassenden akuten Herzaneurysma, welches sich im Anschluss an eine Necrose des Herzmuskels entwickelt hat.

Es ist anzunehmen, dass eine obturierende Thrombose in einem der Coronararterienäste eine schwere Circulationsstörung in dem von ihm ernährten Bezirk hervorgerufen hat.

Diese lokale Anämie oder Ischämie führte zu ausgedehnter Nekrose des Muskelgewebes, an welche sich an einzelnen Stellen bereits die Erweichung und der Zerfall des abgestorbenen Muskels, sowie eine hämorrhagische und leukocytäre Infiltration desselben anschloss. Zur Schwielenbildung ist es bei dem offenbar akuten Verlauf des Prozesses nicht gekommen. Denn es lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass im vorliegenden Fall die verhängnisvollen pathologischen Veränderungen am Herzen sich in nur kurzer Zeit, in wenigen Tagen, respektive Stunden entwickelt haben.

Auch der kolossale Thrombus ist frischen Datums. So einleuchtend es auch wäre, die in der Krankengeschichte erwähnte Gangrän des Beines auf eine Embolie zurückzuführen, die durch einen aus dem Herz-

aneurysma verschleppten Thrombus zu Stande kam, so beweisst eben die mikroskopisch nachgewiesene akute Form der Erkrankung der Herzwand und die frische Beschaffenheit des Thrombus, dass diese beiden Vorgänge nichts miteinander zu thun haben. Patient erkrankte ja nach der Anamnese schon vier Jahre vor seinem Tode unter den Symptomen einer Embolie der unteren, erst der rechten, dann der linken, Extremitäten. Die Embolieen, resp. Thrombosen sind also anderen Ursprungs gewesen. Die allgemeine Arterienverkalkung bot ja eine wichtige Disposition sowohl zur Thrombenbildung als auch zur Embolie.

Die ausserordentliche Grösse des Thrombus im Herzen, wie sie unser Präparat zeigt, hatte insofern eine unheilvolle Bedeutung, als er durch seine aussergewöhnlichen Dimensionen die unmittelbare Ursache zum Tode des Patienten gewesen sein dürfte. Die Einengung der Herzhöhle —»nur ein Lumen für einen Finger durchgängig freilassend« —, ist so beträchtlich, dass es schliesslich zur völligen Erlahmung, zum völligen Stillstand der Herzthätigkeit kommen musste.

Andererseits wäre es ohne diese mächtige Thrombenbildung und dann entsprechend längerer Dauer des Lebens sicherlich in Bälde zur Ruptur des Herzens gekommən.

Bei Lebzeiten war eine Verbreiterung der Herzgrenzen nach links festgestellt worden, desgleichen reine, sehr leise Herztöne, zweiter Pulmonalton verstärkt. Betont ist im Status praesens noch der sehr unregelmässige Puls.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei derselben. Ebenso statte ich hierdurch Herrn Privatdozent Dr. Merkel für seine Beihülfe und Herrn Oberarzt Dr. Butters für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank ab.

Litteratur.

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879. Bd. 6. 2. Aufl.

Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und der patholog. Anatomie 20. Aufl. 1902.

Nothnagel, spezielle Pathol. und Therapie Bd. 15.

Orth, patholog. Anatomie. Lief. 1. Berlin 1883.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Quain, on fatty diseases of the heart. London 1851.

Krehl, die Erkrankungen des Herzmuskels. Wien 1901.

Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1856.

Ders. Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Ders. Handb. der spez. path. Anatomie. Wien 1844. Bd. 2.

Duchek, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1862.

Schmidts Jahrbücher Band 22, 75, 110, 137. 207, 218, 238, 247, 253, 257, 258, 268.

Virchows Archiv. Bd. 89, Huber, über den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chron. Myocarditis.

Ders. Bd. 90. Ziegler, über Myomalacia cordis.

Ders. Bd. 79. 1880. Weigert, über die pathologischen Gerinnungsvorgänge.

Ders. Bd. 72. 1878. Zahn, zwei Fälle von Aneurysma der pars membranacea cordis.

Ders. Bd. 118. Mitteilungen aus dem pathol. anatom. Institut zu Breslau.

Ders. Bd. 23. 1862. Siegmunds Referat über Mühlig, cas rare de blessure pénétrante du coeur suivie de guérison. Constantinople 1860.

Thurnam, on aneurysma of the heart. Med.-chir. Transactions. 1838, Ser. 2.

Potain, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 131.

Ders. Gaz. des hôp. 1882. 91.

Arch. f. Heilk. 1864, V. Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand.

Ders. 1866. Nr. 24. Wagner, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speziellen.

Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 45.

E. Leyden, Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 8.

Ders. Die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 7. 1887.

Pick, Transact. of the path. Soc. Bd. 19. 1869.

W. Fischel, Prager mediz. Wochenschrift Nr. 13. 1878.

v. Buhl. Beitr. zur pathol. Anatom. der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 16. 1880.

Martin. Lésions cardiaques consécutives à l'endartérité obliter ante progressive. Revue de médicine 1881. Nr. 1.

Malmsten, Hygiea 26. 1861.

Collin, Gaz. des hôp. Nr. 104. 1864.

Posner, Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 11. 1885.

Steudener, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. 1874.

Palma, Prager mediz. Wochenschr. 1892.

Mraček, Ergänzungshefte zum Arch. für Dermatologie und Syphilis. 1893. Bd. 2.

Barth, de la rupture spontanée du coeur. Arch. génér. de méd. Mars 1871.

N. Pelvet. Des aneurysmes du coeur. Thèse pour le doctorat. Paris 1868.

Inauguraldissertationen:

Löbl, de aneurysmate cordis sic dicto partiali. Wien 1840.

Plaisant, de l'aneurysme artério-veineux. Thèse de Strassbourg 1869.

Gelau, Berlin 1875.

Abbt, Erlangen 1875.

Beck, Tübingen 1885/86.

Georg Meyer, München 1888.

Marckwald, Halle 1890/91.

Stohmann, Erlangen 1884.

V. Malaisé, München 1900/1901.

Jodlbauer, München 1897.
Ziller, München 1893.
Géorgiadés, München 1894.
Vetter, München 1897 98.
Wülschner, München.
Ronge, München 1898.
Hingsamer, München 1900.
v. Buchka, München 1892/93.
Falk, Kiel 1903.
Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Teplitz, 1859.
Virchow-Hirsch'sche Jahrbücher 1890—1899.

Lebenslauf.

Ich, Louis Ossian Oehmig, evang. Confession, wurde am 26. Juli 1875 als Sohn des privatisierenden Fabrikanten Louis Oehmig zu Niederlössnitz bei Dresden geboren. Ich besuchte die Gymnasien Wettiner Gymnasium zu Dresden und königl. Gymnasium zu Wurzen. An letzterem bestand ich im März 1895 das Abiturientenexamen. Ich widmete mich dem Studium der Medizin, zunächst in Leipzig, dann in Erlangen. Nach Erledigung meiner ärztlichen Vorprüfung bestand ich am 21. Mai 1904 in Erlangen das medizinische Staatsexamen.